TITRES ET TRAVAUX

DU

DOCTEUR A. GOUGET

JANVIER 1901

110,133



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

TITRES

1888. Externe des hôpitaux.

1890. Interne des hôpitaux.

1894. Membre adjoint de la Société anatomique.

Médaille d'or de l'internat en médecine.

1895. Docteur en médecine.

Médaille de thèse (médaille de bronze).

Lauréat de l'Académie de médecine (prix Oulmont).

1896. Chef des travaux anatomiques à la Clinique médicale de la Pitié.

1897. Chef de clinique adjoint de la Faculté.

1899. Chef de clinique de la Faculté.

Lauréat de la Faculté (prix Saintour).

1900. Médecin des hôpitaux.

TRAVAUX

I. — **Quelques observations d'hydarthrose syphilitique secondaire.** *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, mars 1889.

II. — **Rate flottante.** *Société anatomique*, 17 juillet 1891.

III. — **La fièvre puerpérale d'autrefois et la fièvre puerpérale d'aujourd'hui.** (En collaboration avec M. le Dr Labadie-Lagrave.) *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, octobre 1891.

IV. — **Fibrome du ligament large comprimant l'uretère. Hydronéphrose et néphrite interstitielle atrophique.** *Société anatomique*, 18 mars 1892.

V. — **Abcès de la seconde circonvolution frontale gauche. Hémiplégie droite totale. Mort.** *Société anatomique*, 6 mai 1892.

VI. — **Un cas de choléra nostras dû au bacterium coli.** (En collaboration avec M. le Dr Cuffer.) *Médecine moderne*, 14 juillet 1892.

VII. — **Anévrysme de la pointe du cœur.** *Société anatomique*, 11 novembre 1892.

VIII. — **Double kyste séreux de la rate.** *Société anatomique*, 17 février 1893.

IX. — **Note sur l'incubation de la varicelle.** *Revue des maladies de l'enfance*, mars 1893.

X. — **Bactériologie du typhus exanthématique.** *Semaine médicale*, 22 avril 1893.

XI. — **De l'atonie gastro-intestinale** (leçons faites à l'hôpital Tenon par M. le Dr Cuffer, recueillies et rédigées par M. Gouget). *Bulletin médical*, 1895, pp. 215, 421 et 443.

XII. — **Péritonite puerpérale avec érysipèle de la face et du pharynx. Apyrexie** (observation XIX de la thèse de Basset, 1893).

XIII. — **Cancer du col de l'utérus. Néphrite mécanique et néphrite infectieuse. Dégénérescence graisseuse totale du foie, avec noyau cancéreux ramolli simulant un abcès.** *Société anatomique*, 10 novembre 1893.

XIV. — **Myxome du larynx.** *Société anatomique*, 15 décembre 1893.

XV. — **Néphrite post-scarlatineuse tardive. Anasarque. Atrophie et déformation du poumon droit.** *Société anatomique*, 5 janvier 1894.

XVI. — **Utérus bicorne unicervical.** *Société anatomique*, 12 janvier 1894.

XVII. — **Hémorrhagie cérébrale et hémorrhagie protubérantielle.** *Société anatomique*, 23 février 1894.

XVIII. — **Asystolie. Cirrhose hépatique d'origine cardiaque. Pleurésie diaphragmatique suppurée latente.** *Société anatomique*, 23 février 1894.

XIX. — **La polymyosite.** *Presse médicale*, 1894, pp. 277 et 294.

XX. — **Phlébite généralisée de huit mois de durée, symptomatique d'un cancer gastrique resté latent jusqu'à la mort.** *Société anatomique*, 13 juillet 1894.

XXI. — **Granulie avec microsplénie.** *Société anatomique*, 9 novembre 1894.

XXII. — **De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins** (thèse de doctorat, 21 février 1895).

XXIII. — **Un nouveau cas d'anévrysme du cœur avec néphrite interstitielle d'origine cardiaque.** *Société anatomique*, 1er mars 1895.

XXIV. — **Expériencee eur l'action nécrosante de la bile** (avec M. le Dr Roger), In *Traité de pathologie générale* publié par le professeur Bouchard, 1895, p. 781.

XXV. — **Un cae de double léeion mitrale avec eonffle d'ineuffisance pulmonaire fonctionnelle et dieparition presque complète du poule radial droit.** *Revue de médecine*, septembre 1895.

XXVI. — **Du rôle de l'auto-intoxication dane la pathogénie dee néphrites.** *Gazette des hôpitaux*, 30 novembre et 7 décembre 1895.

XXVII. — **Phlébite hlennorrhagique.** *Presse médicale*, 7 décembre 1895.

XXVIII. — **Tuberculose diffuee (pulmonaire, méningée, vertébrale, hépatique, eplénique, urinaire). Hémorrhagie et ramollieeement cérébraux. Systématieation apparente de la tuherculose aux voies biliaires. Appendicite suppurée. Rate petite** *Societe anatomique*, 24 avril 1896.

XXIX. — **Maladie bronzée avec attaques épileptiformee. Dégénéreecence fibro-caséeuee totale des capsulee eurrénalee. Tuberoule cérébral.** *Société anatomique*, 8 janvier 1897.

XXX. — **Rechute de fièvre typhoïde. Mort au cinquième jour. Cólotyphne** (avec M. Fauquez). *Société anatomique*, 29 janvier 1897.

XXXI. — **Peeudo-tuherculoee. Localieation élective eur l'appendice.** *Société de Biologie*, 3 avril 1897.

XXXII. — **Ineuffieance hépatique et névrite périphérique.** *Revue de médecine*, juillet 1897.

XXXIII. — **Infectione hépatiques expérimentalee par le proteue vulgaris.** *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1897.

XXXIV. — **Étude expérimentale de l'action du eérum antidiphtérique eur l'albuminurie préexietante.** *Société de biologie*, 31 juillet 1897.

XXXV. — **Contribution à l'étude des infections à streptocoques (septicémie streptococcique avec phénomènes d'ictère grave; dilatation bronchique à streptocoques chez une diabétique).** (En collaboration avec le Dr Le Noir.) *Archives générales de médecine*, 1897.

XXXVI. — **Cancer primitif du foie, resté latent pendant la vie, et simulant à l'autopsie des gommes syphilitiques.** *Société anatomique*, 28 octobre 1898.

XXXVII. — **Essais d'accoutumance aux poisons urinaires.** *Société de Biologie*, 25 mars 1899.

XXXVIII. — **Action comparée des poisons tuberculeux.** (En collaboration avec le Dr Besançon.) *Société de Biologie*, 17 juin 1899.

XXXIX. — **Toxicité comparée des agents du coma diabétique en injection intra-cérébrale.** *Société de Biologie*, 8 juillet 1899.

XL. — **Appendicite folliculaire par pyohémie expérimentale.** *Société de Biologie*, 8 juillet 1899.

XLI. — Article **Maladies des artères** dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*, vol. VI, 1899. (En collaboration avec le Dr Roger.)

XLII. — **L'insuffisance hépatique** (mémoire couronné par la Faculté : prix Saintour, 1899). (Vol. de la coll. Léauté.)

XLIII. — **Énorme cancer nodulaire du foie.** *Société anatomique*, 26 janvier 1900.

XLIV. — **Sclérose rénale, hépatique et artérielle chez un saturnin alcoolique et tuberculeux. Urémie dyspnéique. Gastrorrhagie terminale provenant d'un ulcère gastrique latent.** *Société anatomique*, 26 janvier 1900.

I. — EXPÉRIMENTATION ET BACTÉRIOLOGIE

De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins

(Thèse de doctorat, 1895.)

La multiplicité et surtout la nature particulière des fonctions du foie en font, au premier chef, un organe dépurateur. Lorsque ces fonctions sont troublées, lorsque les éléments de la bile passent dans le sang (cholémie), ou que les matériaux destinés à leur formation cessent de lui être empruntés par la sécrétion biliaire (acholie), lorsque l'urée fait place aux matières extractives, et que les poisons ne sont plus détruits par le foie, il se produit dans le sang une accumulation de substances toxiques, dont la principale voie d'élimination est la voie rénale. D'où l'hypertoxicité des urines dans les maladies du foie. Mais cette élimination exagérée de produits toxiques ne peut-elle, en se prolongeant, finir par altérer le filtre rénal? Telle est la question que nous avons cherché à résoudre, en nous adressant à la clinique et surtout à l'expérimentation.

I. — État des reins dans l'ictère. — L'infiltration pigmentaire de l'épithélium des tubes contournés, avec désintégration granuleuse ou dégénérescence graisseuse de cet épithélium, la présence de blocs pigmentaires et de cylindres hyalins ou granuleux dans les tubes collecteurs, sont les lésions habituelles du rein ictérique. Mais, les malades étant généralement morts d'ictère grave, il ne s'agit pas de cas simples : d'où la nécessité d'avoir recours à l'expérimentation.

A la suite de la ligature du cholédoque ou de l'injection dans ce canal d'acide acétique dilué, nous avons observé des lésions rénales absolument semblables aux précédentes : congestion, infiltration pigmentaire, désintégration granuleuse des épithéliums

et, dans les cas prolongés, début d'infiltration embryonnaire dans le stroma connectif. Ces lésions sont donc bien d'origine hépatique. Mais l'étroite solidarité qui existe entre les différentes fonctions du foie ne permet pas de savoir si, dans les cas précédents, où cet organe se trouvait profondément altéré, c'est exclusivement au passage des éléments de la bile qu'il convient d'attribuer les lésions rénales. Pour trancher la question, il faut simplifier les conditions de l'expérience.

Nous avons donc injecté de la bile sous la peau ou dans les veines, et déterminé ainsi des altérations rénales de tout point comparables à celles que produit la ligature du cholédoque.

Une dernière question se pose : est-ce à la bilirubine ou aux sels biliaires que ces lésions doivent être attribuées? Des expériences comparatives nous ont amené à cette conclusion que les sels biliaires sont plus nocifs pour l'épithélium rénal que la bilirubine. Nous les avons injectés à dose quatre ou cinq fois plus forte que celle-ci, mais leur proportion normale, dans la bile, est plus de dix fois supérieure à celle de la matière colorante.

D'autre part, si l'on admet que la quantité de bile sécrétée en vingt-quatre heures par un adulte atteint en moyenne 1 kilogramme, il devrait y avoir résorption de 20 à 120 grammes de sels biliaires, dans l'ictère, et l'on se demande comment l'épithélium rénal n'est pas, en peu de temps, totalement détruit. Le fait s'explique cependant, si l'on considère que, même dans les ictères par rétention les plus prononcés, les sels biliaires peuvent manquer dans le sang (Salkowski), et, en tous cas, n'y sont jamais en grande abondance. D'ailleurs, la proportion des sels dans la bile diminue très rapidement dans les jours qui suivent l'obstruction du cholédoque, et cela alors même que la production du pigment persiste (Stadelmann). On comprend ainsi comment des ictères par rétention peuvent se prolonger des mois et même des années sans déterminer de graves lésions rénales.

Les sels biliaires peuvent encore altérer le rein indirectement, par l'intermédiaire de l'hémoglobinhémie qu'ils déterminent. Les injections intra-veineuses d'hémoglobine amènent des lésions étendues de l'épithélium des tubes contournés.

II. — État des reins dans les affections hépatiques sans ictère. — Une jeune femme, non alcoolique, et libre de tout antécédent morbide, succombe à un adénome du foie, sans complication infectieuse terminale. L'autopsie montre des reins volumineux, atteints de lésions épithéliales. N'est-il pas rationnel de subordonner ces lésions à la dégénérescence rapide et complète du parenchyme hépatique? Mais les cas aussi simples sont l'exception, et, si l'on élimine ceux où les lésions hépatiques et rénales peuvent être la conséquence commune d'une même cause, ceux où la mort a été produite par une affection intercurrente capable de léser le rein, enfin ceux où le malade a été atteint plus ou moins longtemps auparavant d'une affection qui peut avoir déterminé une lésion rénale restée latente, il reste bien peu d'observations démonstratives. Aussi avons-nous dû, ici encore, nous adresser à l'expérimentation.

Par l'extirpation ou la résection du foie, la ligature rapide ou lente de ses vaisseaux, ou bien l'on détermine brusquement une insuffisance hépatique complète, et la mort survient si tôt que les lésions rénales n'auraient pas le temps de se produire, ou bien l'on ne détermine qu'une insuffisance hépatique partielle, et le foie recouvre presque immédiatement la plénitude de son activité fonctionnelle. Cependant, en supprimant le passage du sang porte à travers le foie, par abouchement de la veine porte dans la veine cave (Massen et Pavlow), on amène une atrophie progressive du foie, et l'autopsie montre une altération prononcée des épithéliums rénaux.

En pratiquant, chez le lapin, des injections intra-veineuses répétées d'urines provenant des malades atteints de cirrhose atrophique, nous avons déterminé, dans plusieurs cas, des lésions rénales, que nous n'avons pas retrouvées chez des lapins témoins, injectés avec de l'urine normale. Mais quels sont, dans ces urines, les principes nocifs pour l'épithélium rénal?

L'urée est généralement diminuée dans les affections hépatiques, et, d'ailleurs, après bien d'autres auteurs, nous avons montré qu'elle n'est pas toxique. Elle sollicite même la diurèse, et sa diminution entraîne l'oligurie : d'où une variété de petite urémie hépatique.

Mais, à mesure que le taux de l'urée s'abaisse, celui des matières extractives s'élève. Or, nous avons établi, par des expériences confirmatives de celles de M. Gaucher, que la leucine, la tyrosine, et la taurine surtout, accessoirement la créatine et la créatinine, la xanthine et l'hypoxanthine, déterminent une désintégration granuleuse plus ou moins avancée de l'épithélium des tubes contournés. Nous avons obtenu des résultats analogues avec les sels ammoniacaux, l'acide lactique, les acides sulfoconjugués. En revanche, la peptone pure et l'urobiline sont à peu près inoffensives pour le filtre rénal.

Si l'on met à part l'infiltration pigmentaire, les affections hépatiques graves et étendues, qu'elles évoluent avec ou sans ictère, déterminent des lésions rénales toujours à peu près identiques. Il s'agit toujours d'état trouble, de désintégration granuleuse, d'éclaircissement et d'émiettement progressifs du protoplasma cellulaire, et ces lésions, purement dégénératives, sont bornées aux tubes contournés et aux branches ascendantes, sous forme de petits foyers plus ou moins nombreux.

III. — Séméiologie et valeur pronostique de l'état des reins dans les maladies de foie. Pathogénie de leurs lésions dans l'ictère grave. — En dehors de la diminution de la diurèse, l'influence exercée sur les reins par les maladies de foie reste généralement latente. L'albuminurie est rare et toujours très légère, ce qui s'explique par l'étroite localisation des altérations rénales à l'épithélium sécréteur, les glomérules restant intacts. La présence de quelques cylindres hyalins est moins rare.

S'il est exagéré d'assimiler, avec certains auteurs, l'ictère grave à l'urémie, il est certain que les altérations rénales sont la règle dans l'ictère grave, et que, suivant la filiation établie par M. Bouchard, l'urémie peut succéder à la cholémie et à l'acholie. On ne peut rattacher directement à l'insuffisance hépatique seule ces altérations rénales. L'infection ou l'hétéro-intoxication jouent certainement un rôle dans leur production, mais elles sont elles-mêmes facilitées par l'insuffisance hépatique. Le foie n'arrête plus les microbes pour les détruire ou les éliminer par la bile ; il ne neutralise plus leurs toxines, qui vont léser le rein.

Frappé de la gravité que présente l'érysipèle chez les cirrhotiques, et ayant trouvé dans deux cas de ce genre les épithéliums rénaux profondément désorganisés, nous avons cherché à réaliser à peu près, par l'expérimentation, les mêmes conditions morbides. Chez deux lapins, dont l'un venait de subir la ligature du cholédoque, nous avons produit un érysipèle de l'oreille. Le premier succomba au bout de trois jours, avec des reins profondément altérés. Le second, sacrifié le même jour, n'offrit aucune lésion rénale.

Donc, vis-à-vis de l'infection, l'insuffisance hépatique découvre le rein, et, en dernière analyse, la filiation pathogénique complète des lésions rénales de l'ictère grave (secondaire) nous paraît être la suivante :

1° D'abord, l'insuffisance hépatique détermine par elle-même, du côté des reins, des altérations d'ailleurs assez restreintes, et restant latentes.

2° Survient une infection. La foie est incapable d'arrêter les toxines microbiennes, qui arrivent ainsi au rein.

3° Elles trouvent cet organe préparé par ses altérations antérieures à subir particulièremont l'influence de leur élimination, et elles y déterminent des lésions plus ou moins profondes.

La dégénérescence du rein, dans l'ictère grave secondaire, est donc non seulement préparée, mais même commencée par l'auto-intoxication, et achevée par l'hétéro-intoxication ou l'infection.

Du rôle de l'auto-intoxication dans la pathogénie des néphrites

En raison de l'importance particulière de son rôle d'émonctoire, le rein se trouve spécialement exposé à subir l'influence nocive de certaines substances toxiques. Celles-ci peuvent venir du dehors mais, souvent aussi, elles sont nées dans l'organisme lui-même, « réceptable et laboratoire do poisons », suivant l'expression de M. Bouchard. Dans une étude d'ensemble, nous avons passé en revue successivement les principales de ces néphrites par auto-intoxication : néphrite goutteuse; néphrite diabétique; néphrite de la chlorose; néphrite de la grossesse; néphrite des cachexies;

néphrite du surmenage; néphrite de l'artério-sclérose; néphrite d'origine gastro-intestinale; néphrite d'origine hépatique; néphrite du myxœdème et du goitre exophtalmique; néphrite par suppression des fonctions de la peau; enfin, certains cas d'albuminurie intermittente.

A propos des lésions rénales observées chez les diabétiques, nous avons établi expérimentalement la toxicité pour le rein de certains acides (acide lactique, acide éthyldiacétique) qui s'accumulent dans le sang des diabétiques au moment du coma, et nous sommes arrivé à cette conclusion que, si le coma diabétique n'est pas assimilable à l'urémie, les lésions rénales jouent un rôle dans sa production ou dans son issue fatale, en entravant l'élimination de ces acides.

Au terme de cette étude, nous avons montré, avec M. Gaucher, que bon nombre de néphrites dites primitives, qui se développent insidieusement sans cause bien appréciable, relèvent sans doute de cette même pathogénie auto-toxique. Enfin, nous avons insisté sur ce fait que l'auto-intoxication intervient même dans certains cas où le rôle de l'hétéro-intoxication ou de l'infection apparaît avec le plus d'évidence. L'élimination exagérée d'acide urique, dans le saturnisme, de sels calcaires (par décalcification des os), dans l'hydrargyrisme, la perturbation des échanges nutritifs et du fonctionnement des différents organes et appareils, dans les maladies infectieuses, sont autant de causes adjuvantes de la néphrite.

On reconnaît ainsi que nulle part peut-être le rôle de l'auto-intoxication ne s'impose avec autant de force que dans la pathogénie des néphrites.

Insuffisance hépatique expérimentale

(In thèse sur l'état des reins dans les maladies de foie.)

Cherchant à produire l'insuffisance hépatique, dans le but d'étudier son retentissement sur le rein, nous avons été amené à pratiquer, soit directement sur cet organe, soit sur ses vaisseaux ou son canal excréteur, un certain nombre d'opérations, et à examiner ensuite l'état du foie.

I. — Ligature du cholédoque. — Nous l'avons faite chez le cobaye, le lapin et le chien. Bien qu'il s'agisse là d'une opération courante, l'étude des lésions hépatiques qu'elle détermine n'est pas sans intérêt, à cause des divergences qu'on relève entre les auteurs dans la description ou l'interprétation pathogénique de ces lésions. Les résultats de nos expériences nous ont amené aux conclusions suivantes :

Les lésions en foyer qu'on observe à la suite de la ligature du cholédoque sont bien constituées par des cellules hépatiques nécrosées et non par des capillaires dilatés, comme on l'a soutenu. On trouve, en effet, toutes les transitions entre ces cellules et les cellules hépatiques normales.

La production de ces foyers est due à l'action à la fois mécanique et chimique de la bile. L'expérimentation établit, en effet, d'une part, l'influence toxique de la stase biliaire sur la cellule hépatique ; d'autre part, la nécessité d'une forte élévation de la pression dans les voies biliaires pour que ces foyers se produisent. Plus la ligature est serrée, plus l'animal sécrète de bile proportionnellement à son poids, et plus ces foyers se montrent nombreux et étendus. Ils ont d'ailleurs été retrouvés chez l'homme, dans quelques cas de compression du cholédoque.

En dehors de ces foyers, le foie est le siège de lésions cellulaires diffuses.

Çà et là se voit une tendance à l'évolution nodulaire.

En cas de survie prolongée, l'infiltration embryonnaire augmente, et le foie peut même finir par se rétracter légèrement. L'infiltration embryonnaire peut résulter de la simple stase biliaire, en dehors de toute complication septique. Elle est secondaire à l'altération de la cellule hépatique, et représente un processus réactionnel, réparateur.

II. — Injections irritantes dans le cholédoque. — Par l'injection dans le cholédoque de solutions très diluées de nitrate d'argent ou d'acide acétique, nous avons déterminé, suivant la dose, soit une dégénérescence rapide du foie, très analogue à celle qui suit la ligature du cholédoque, soit un simple ictère pléiochromique passager.

III. — Résection du foie. — Nous avons enlevé à plusieurs lapins le quart ou la moitié du foie, sans déterminer ainsi d'insuffisance hépatique, vu la rapidité avec laquelle se reproduit la partie réséquée. A ce propos, nous avons passé en revue les divers mécanismes invoqués pour expliquer cette régénération du tissu hépatique.

IV. — Ligature lente de la veine porte. — Pas plus que la résection du foie, elle ne produit l'insuffisance hépatique, une circulation collatérale suffisante ayant le temps de se développer.

V. — Injections de poudres inertes dans la veine porte. — A la suite de l'injection de charbon ou de lycopode dans la veine porte, nous avons observé des infarctus hémorrhagiques et une ectasie capillaire très marquée, avec dégénérescence d'un grand nombre de cellules hépatiques. Les animaux ont succombé en vingt-quatre à trente-six heures.

Expériences sur l'action nécrosante de la bile

(En collaboration avec M. le Dr Roger.)

Expériences montrant que la bile, même stérilisée à l'autoclave et très diluée, détermine rapidement du sphacèle lorsqu'on l'injecte sous la peau d'une région délicate, par exemple sous la peau de l'oreille du lapin.

Infections hépatiques expérimentales par le Proteus vulgaris

Les angiocholites étant dues, en règle générale, à une auto-infection d'origine intestinale, nous avons étudié expérimentalement l'action que peut exercer sur le foie un parasite normal de l'intestin, le *Proteus vulgaris*. Nous nous sommes servi successivement, pour ces expériences, de trois échantillons de ce microbe, dont l'un très virulent. Quarante-deux lapins et cinq chiens ont été employés pour ces recherches, qui ont consisté surtout en injections du proteus ou de ses produits de culture dans le cholé-

doque, accessoirement dans la veine porte. Nous avons pratiqué également un certain nombre d'inoculations dans la veine de l'oreille, avec ou sans ligature du cholédoque. Enfin, dans un cas, nous avons associé à l'action du proteus celle du streptocoque.

Ces expériences nous ont donné les résultats suivants :

On peut produire, chez le lapin ou le chien, par injection dans le cholédoque de cultures vivantes ou stérilisées du proteus vulgaris, des angiocholites d'intensité variable, depuis la simple angiocholite catarrhale jusqu'à la suppuration des voies biliaires. On note en même temps une infiltration embryonnaire, puis fibrillaire, plus ou moins marquée dans les espaces et fissures portes, avec formation de néocanalicules biliaires, — une dilatation très prononcée des capillaires intralobulaires, — enfin l'amincissement, la nécrose, la fragmentation, disséminée ou par foyers, d'un plus ou moins grand nombre de cellules hépatiques. Par places, elles tendent à l'évolution nodulaire.

Ces lésions atteignent généralement leur maximum d'intensité au bout de cinq à dix jours, et leur évolution s'accompagne d'ordinaire d'une hypothermie prononcée.

L'injection du proteus dans la veine porte ou dans la circulation générale donne lieu à des lésions hépatiques moins importantes, mais encore assez accusées, consistant surtout en distension extrême, quelquefois même thrombose ou rupture des vaisseaux, début d'infiltration embryonnaire périlobulaire, et dégénérescence d'un certain nombre de cellules hépatiques, soit isolément, soit par foyers.

En cas d'injection dans une veine périphérique, on observe, en outre, dans les différents organes (poumons, reins, rate, etc.), certaines altérations (congestion ou même hémorrhagies, dégénérescences cellulaires), parmi lesquelles celles des vaisseaux, et surtout des artérioles, sont particulièrement accusées. L'endopériartérite est une des manifestations les plus saillantes de l'infection par le proteus.

A la suite d'injections successives par différentes voies (cholédoque, veine porte, veine périphérique), nous avons vu le proteus produire la dégénérescence amyloïde du foie. Il peut également,

après injection dans le cholédoque, déterminer une endocardite : chez un de nos chiens, la grande valve de la mitrale portait sur sa face auriculaire et au voisinage de son bord d'insertion deux petites végétations mamelonnées, l'une grosse comme une tête d'épingle, l'autre de volume double. Enfin, dans les mêmes conditions, nous l'avons vu déterminer une paraplégie.

Après passages successifs de lapin à lapin, nous n'avons pas observé d'exaltation sensible de la virulence du proteus. Il n'a pas relevé celle du streptocoque. Quant à son action à distance du point d'inoculation, elle n'est pas due exclusivement à ses produits solubles, comme l'ont prétendu Hauser, Hofmeister, MM. Lannelongue et Achard. Nous avons trouvé, en effet, le bacille lui-même dans le sang du cœur, non seulement après inoculation intra-veineuse, mais même, dans un cas, après injection dans le cholédoque. Toutefois, sa capacité de diffusion paraît assez limitée. A la suite de l'inoculation intra-veineuse, nous ne l'avons jamais vu passer dans la bile, même après ligature du cholédoque.

Étude expérimentale de l'action du sérum antidiphtérique sur l'albuminurie préexistante

On sait toutes les discussions qu'a soulevées la question de l'influence exercée sur les reins par le sérum antidiphtérique. Tandis que certains auteurs l'accusent de produire l'albuminurie, de la faire réapparaître, ou de l'aggraver, les autres le déclarent absolument inoffensif pour le filtre rénal.

Chez le lapin sain, nous n'avons jamais observé d'albuminurie ni de lésions rénales à la suite de l'injection sous-cutanée du sérum de Roux, même à la dose de 15 centimètres cubes. Mais nous nous sommes surtout attaché à l'étude de l'influence exercée par le sérum sur l'albuminurie (non diphtérique) préexistante : le rein déjà entamé dans sa résistance constitue, en effet, un réactif bien plus sensible à l'action du sérum.

Il est difficile de produire chez l'animal une albuminurie persistante, peu abondante, et d'un taux à peu près fixe. Cependant, après avoir fait ingérer des sels de plomb ou injecté des solutions très diluées de chromate de soude à un grand nombre de lapins,

nous avons pu en utiliser cinq dont l'albuminurie satisfaisait aux conditions requises (elle ne dépassait pas 50 centigrammes par litre). Ces cinq lapins reçurent sous la peau une dose invariable de 5 centimètres cubes de sérum de Roux. Chez aucun, la diurèse ni l'albuminurie ne se montrèrent influencées d'une manière appréciable. A deux autres lapins, qui avaient présenté une albuminurie passagère à la suite d'injections de chromate de soude, nous avons introduit sous la peau, le lendemain même du jour où l'albuminurie avait disparu, 5 centimètres cubes de sérum dans un cas, 10 dans l'autre, sans parvenir à retrouver d'albumine dans l'urine, malgré l'emploi de réactifs très sensibles, comme celui de Spiegler. Pourtant, autant qu'on peut conclure de l'animal à l'homme, la dose de 5 centimètres cubes, chez un lapin de 2 kilogrammes, est sensiblement supérieure à celle de 10 à 20 centimètres cubes, indiquée par M. Roux pour l'enfant du poids moyen de 14 kilogrammes.

Nous avons donc conclu que l'injection sous-cutanée du sérum de Roux, faite aseptiquement et aux doses thérapeutiques usuelles, n'exerce aucune influence fâcheuse sur une légère albuminurie préexistante.

Essais d'accoutumance de l'organisme aux poisons urinaires

Dans une série d'expériences, nous avons injecté à des lapins, par la voie sous-cutanée, de l'urine à doses croissantes (tantôt de l'urine humaine, soit fraîche, soit concentrée par la chaleur ou le vide; tantôt de l'urine de lapin soumis soit à l'alimentation ordinaire, soit au régime lacté).

On obtient aisément la *tolérance* pour de fortes quantités d'urine ; mais, même en commençant par des doses faibles et augmentées aussi graduellement que possible, nous n'avons jamais réussi à obtenir une véritable *accoutumance*. Nous sommes arrivé à injecter, en une seule fois, plus que la dose toxique en injection intra-veineuse sans que l'animal perdît du poids les jours suivants ; mais, si nous injections à ces mêmes lapins, deux ou trois jours après, de l'urine dans les veines, ils succombaient

avant d'avoir atteint la moyenne toxique normale. Ou même, les injections sous-cutanées étant suspendues, nous voyions tout à coup les animaux baisser de poids et succomber en peu de temps. Ces faits semblent comparables, dans une certaine mesure, à ce qu'on observe chez l'homme, lorsqu'un état d'insuffisance rénale avancée, resté latent jusque-là, se démasque brusquement et amène rapidement la mort.

L'autopsie nous montra diverses lésions viscérales, notamment des lésions hépatiques assez accusées. Nous avons constaté également, chez deux lapins, l'évacuation de grosses masses de mucus avec les matières, témoignant d'une véritable entérite muqueuse, due sans doute à l'élimination par l'intestin de certains principes de l'urine. Nous avons vainement essayé de reproduire cette entérite par des injections répétées d'urée; mais, en revanche, nous avons produit ainsi des lésions hépatiques très marquées et caractéristiques.

Toxicité comparée des agents du coma diabétique en injections intra-cérébrales

Si l'on est généralement d'accord pour attribuer le coma diabétique à une intoxication acide, on s'entend moins sur la nature et la toxicité des acides qui sont en cause. Appliquant à cette question la méthode des injections intra-cérébrales, nous avons ainsi expérimenté sur le cobaye la toxicité de l'acétone, de l'éther acétylacétique, de l'acide éthyldiacétique et de l'acide β oxybutyrique.

De ces quatre substances, la plus toxique pour le cerveau est, sans contredit, l'acide β oxybutyrique. L'acétone et l'éther acétylacétique le sont sensiblement (environ cinq fois) moins. Enfin, le minimum de toxicité appartient à l'acide éthyldiacétique.

Si l'on songe que l'acide β oxybutyrique a été trouvé, dans l'urine des diabétiques comateux, à des doses atteignant 160 grammes, tandis qu'on n'y a décelé qu'exceptionnellement plus de 10 grammes d'acide diacétique, il paraît rationnel d'attribuer au premier de ces acides le rôle prépondérant dans la pathogénie des accidents du coma.

Quant aux symptômes déterminés par ces injections intra-cérébrales, ils se sont montrés très variables d'un animal à l'autre, avec la même substance, injectée à la même dose et au même point du cerveau.

Action comparée des poisons tuberculeux

(En collaboration avec M. le Dr Bezançon.)

A dose mortelle, la tuberculine, comme la toxalbumine tuberculeuse, produit chez les cobayes, sains ou tuberculeux, une hypothermie progressive ; à dose non mortelle, la toxalbumine a, dans certains cas, non seulement sur le cobaye sain, mais aussi sur le cobaye tuberculeux, une action hypothermisante que ne paraît jamais posséder la tuberculine, et qui disparaît, en effet, par le chauffage à 100°. Ce résultat est d'autant plus notable que l'extrait de bouillon glycériné ou l'eau glycérinée, s'ils déterminent assez souvent de l'hypothermie chez le cobaye sain, donnent, au contraire, constamment de l'hyperthermie chez le cobaye tuberculeux.

La toxalbumine est plus toxique que la tuberculine pour le cobaye sain (16, 6 p. 100 de mortalité au lieu de 12,5 p. 100), et surtout pour le cobaye tuberculeux (55 p. 100 au lieu de 25 p. 100).

Donc, en dehors d'une substance hyperthermisante faisant partie intégrante de son protoplasma, le bacille tuberculeux sécrète une toxine hypothermisante qui se détruit par la chaleur, comme les toxines du tétanos et de la diphtérie.

Pseudo-tuberculose. Localisation élective sur l'appendice

Une épidémie de pseudo-tuberculose ayant sévi sur les lapins du laboratoire de M. Bouchard, nous en avons isolé et cultivé le microbe, que nous avons ensuite inoculé à d'autres lapins. C'est un microbe polymorphe, poussant abondamment sur tous les milieux usuels. Dans la première culture sur bouillon, examinée au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, il se présente sous la forme d'un très court bacille à extrémités arrondies, disposé par chaînettes de deux ou trois éléments. Au bout de trois jours,

ou dans les cultures ultérieures, ou encore sur milieux solides, il prend la forme d'un coccus légèrement ovoïde. C'est sous ce même aspect qu'il se retrouve dans les organes, où il est réparti sous forme d'amas distincts, de zooglées. Il ne liquéfie pas la gélatine, pousse à l'abri de l'air, et ne prend pas le Gram. Ce n'est guère que par la méthode de Löffler qu'on réussit à le colorer sur les coupes. Ces caractères permettent d'identifier cette pseudo-tuberculose à celle qu'ont observée Eberth et M. Nocard chez le lapin, MM. Malassez et Vignal chez l'homme.

Par passages successifs de lapin à lapin, nous sommes arrivé à exalter suffisamment la virulence de ce microbe pour tuer un lapin en quelques heures, par l'injection intra-veineuse de 1 centimètre cube de culture sur bouillon. Les lésions sont alors purement histologiques. Quand la survie a été plus longue (quarante-huit heures), on aperçoit un très fin pointillé blanchâtre à la surface et sur les coupes des principaux organes. Enfin, quand l'animal a résisté plusieurs jours, on trouve une véritable granulie, mais à granulations opaques, plus mates, souvent plus volumineuses et moins régulières que celles de la vraie tuberculose. D'ailleurs, dans tous ces cas, la structure histologique est la même : cellules migratrices très abondantes; accessoirement, cellules propres des organes plus ou moins dégénérées, vaisseaux oblitérés; jamais de cellules géantes. Tantôt le centre des nodules se colore aussi nettement que la périphérie; tantôt, au contraire, il ne fixe pas les matières colorantes. Aussi, ce dernier caractère, invoqué par MM. Charrin et Roger pour différencier la pseudo-tuberculose qu'ils ont décrite de celle de MM. Malassez et Vignal, semble-t-il insuffisant à lui seul.

En dehors de ces lésions spécifiques, les organes atteints sont généralement congestionnés, parfois même le siège de petites hémorrhagies.

Dans les cas spontanés comme dans les cas expérimentaux, par inoculation sous-cutanée comme par inoculation intra-veineuse, chez le lapin comme chez le cobaye, cette pseudo-tuberculose se localise constamment sur certains organes. La rate et le foie sont invariablement atteints, et littéralement criblés de lésions. Puis viennent l'appendice, chez le lapin (5 fois sur 8), et les ganglions

mésentériques, plus rarement les capsules surrénales et les reins. Dans un cas, nous avons trouvé un pseudo-tubercule occupant la paroi même de la veine cave inférieure. En somme, cette pseudo-tuberculose offre une affinité particulière pour les organes riches en tissu lymphoïde. A ce point de vue, la localisation des lésions à l'appendice, alors que le reste de l'intestin est épargné ou beaucoup moins atteint, atteste une élection des mieux caractérisées.

On a déjà signalé la prédilection des pseudo-tuberculoses pour la rate et le foie, et, s'il n'a pas été question de l'appendice, c'est sans doute parce que l'étude des affections de cet organe occupait moins l'attention alors qu'aujourd'hui. Les lésions de la pseudo-tuberculose appendiculaire demandent, en effet, à être cherchées. Dépourvues de tout caractère inflammatoire, bornées à quelques points de la paroi, sans jamais rétrécir notablement la cavité, évoluant à froid, sans réaction générale ni locale, et n'occupant jamais qu'une place secondaire dans le tableau des lésions constatées à l'autopsie, elles diffèrent de l'appendicite vulgaire autant et même plus que la vraie tuberculose de l'appendice.

Nous avons pu, enfin, par injection du microbe dans le cholédoque, produire une pseudo-tuberculose strictement localisée au foie, quand la survie n'a pas dépassé quelques jours.

Appendicite folliculaire par pyohémie expérimentale

Cliniquement, on a constaté que l'appendicite semblait relever, dans un certain nombre de cas, de diverses maladies générales, et, expérimentalement, on a reproduit une appendicite folliculaire par infection sanguine avec le pneumo-bacille, le bacille typhique, un streptobacille, et même avec les toxines pneumococcique et staphylococcique.

Nous avons observé un cas du même genre chez un lapin qui, à la suite d'une injection sous-cutanée d'urine septique, fit un abcès local. L'autopsie montra deux ganglions mésentériques suppurés, un abcès de la rate, et l'appendice parsemé de points blancs, correspondant à des follicules tuméfiés, bourrés de leucocytes. L'examen bactériologique du pus et du sang du cœur donna du staphylocoque. Il s'agissait, par conséquent, d'une pyohémie à

localisation sur les organes lymphoïdes. L'appendicite peut donc être l'aboutissant d'une infection purulente, comme elle peut en être le point de départ.

Contribution à l'étude des infections à streptocoques (septicémie streptococcique avec phénomènes d'ictère grave). — Dilatation bronchique à streptocoques chez une diabétique.

(En collaboration avec M. le Dr Le Noir.)

Il s'agissait, dans le premier cas, d'une septicémie streptococcique mortelle d'origine inconnue, qui évolua en partie sous le masque de l'ictère grave. Nous insistons sur l'absence de tout antécédent hépatique chez la malade et sur l'hyperthermie observée dans ce cas. Ce streptocoque se montra très peu virulent pour le lapin.

La seconde observation a trait à une dilatation bronchique à streptocoques, chez une diabétique. Ce terrain spécial explique la marche extrêmement rapide (quelques mois) de l'affection, ainsi que l'état avancé des lésions, étendues à tout le poumon gauche.

Sur un cas de choléra nostras dû au bacterium coli

(En collaboration avec M. le Dr Cutier.)

Observation d'un cas sporadique de choléra, qui évolua en vingt-six heures. L'examen bactériologique des matières fécales et les cultures ne montrèrent pas de bacille virgule, mais seulement du bacterium coli. Celui-ci, injecté sous la peau d'un cobaye, détermina une diarrhée profuse, et tua l'animal en trente-six heures.

Bactériologie du typhus exanthématique

Exposé historique et analytique des différentes recherches faites sur cette question, depuis celles de Brautlecht, en 1881, jusqu'à celles de MM. Dubief et Bruhl, en 1893.

II. — OBSERVATIONS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

La fièvre puerpérale d'autrefois et la fièvre puerpérale d'aujourd'hui

(En collaboration avec M. le Dr Labadie-Lagrave.)

L'avènement de la méthode antiseptique, en obstétrique comme en chirurgie, n'a pas eu seulement pour effet de supprimer la plupart des complications des plaies, plaie chirurgicale ou plaie utérine, et d'abaisser ainsi considérablement la morbidité des opérés comme celle des femmes en couches. Il a exercé son influence à la fois sur la *quantité* et sur la *qualité* des infections. Non seulement, en effet, la fièvre puerpérale a aujourd'hui considérablement diminué de fréquence, mais sa physionomie générale s'est modifiée, les cas bénins étant devenus de beaucoup les plus communs; en outre, certaines formes de l'infection ont subi, du fait de l'antisepsie, une évolution symptomatique propre à en rendre le diagnostic difficile, d'autant que leur symptomatologie actuelle ne se trouve guère décrite.

Cette remarque s'applique surtout à la forme dite jadis maligne, putride, typhus puerpéral, vraie septicémie suraiguë sans localisation appréciable, tuant invariablement en quelques jours, quelquefois en vingt-quatre ou trente-six heures. Cette forme, commune autrefois, ne s'observe plus aujourd'hui, ou, du moins, est absolument exceptionnelle. Elle a fait place à une forme septicémique atténuée, caractérisée, elle aussi, par la prédominance des symptômes généraux et l'absence de toute localisation saisissable, de tout phénomène abdominal, mais survenant plus tard après l'accouchement, et surtout curable, laissant au traitement

le temps d'intervenir. Nous décrivons en détail cette septicémie puerpérale atténuée, et nous montrons que, de même, la pyohémie puerpérale que l'on observe aujourd'hui a généralement un début plus tardif, des localisations moins multiples, et guérit le plus souvent. Enfin, la péritonite, jadis deux fois plus fréquente que la phlegmatia, est actuellement deux fois plus rare.

C'est qu'en effet l'antisepsie, alors même qu'elle n'a pas suffi à prévenir l'infection, la modifie, produisant ainsi des formes mitigées, accessibles à la thérapeutique. Mais fièvre puerpérale atténuée ne signifie pas fièvre puerpérale sans danger, ni guérissant toute seule. Il importe donc de bien connaître ces formes atténuées de la septicémie et de la pyohémie puerpérales et d'être prévenu de leur curabilité, de façon à intervenir activement et en temps utile.

Péritonite puerpérale généralisée avec érysipèle de la face et du pharynx. Apyrexie

Observation montrant que les formes les plus graves d'infection puerpérale peuvent évoluer sans fièvre.

Insuffisance hépatique et névrite périphérique

Observation d'une malade atteinte de névrite périphérique des quatre membres au stade ultime d'une cirrhose hypertrophique graisseuse. Malgré l'existence probable d'un léger degré d'éthylisme, comme la malade était depuis deux mois au régime lacté intégral, lorsque survint la névrite, que celle-ci coïncidait avec divers accidents d'insuffisance hépatique (épistaxis répétées, alternatives de somnolence et de délire, etc.), et que la toxicité urinaire se montra considérablement augmentée, nous avons conclu que l'insuffisance hépatique avait été la cause déterminante de la névrite, l'alcoolisme ayant d'ailleurs pu lui préparer le terrain.

La polymyosite

Étude de l'affection décrite pour la première fois en 1887 par Wagner, et dont il existe une trentaine de cas. Aucune observa-

tion, aucun autre travail d'ensemble n'avaient alors paru en France sur cette question.

Après une période d'invasion de quelques jours à plusieurs semaines de durée, caractérisée par une courbature générale, avec phénomènes d'embarras gastrique, surviennent des douleurs musculaires quelquefois atroces, accompagnées d'une raideur permanente des muscles atteints. Bientôt se produit un œdème dur, frappant à la fois la peau et les muscles, et parfois assez accusé pour doubler le volume d'un membre. Enfin, il s'y ajoute presque toujours un exanthème d'aspect variable (rougeur érysipéloïde, roséole, urticaire, purpura, etc.). Des sueurs profuses, une fièvre sans type régulier, intermittente ou rémittente, mais jamais très élevée, enfin l'hypertrophie de la rate, complètent le tableau.

Ce sont d'abord les muscles des membres inférieurs, surtout ceux des mollets, qui sont atteints. Puis ce sont ceux des membres supérieurs, souvent ceux du tronc, parfois même ceux du cou et de la face. Mais la marche ne présente aucune régularité, aucune symétrie. Le cœur est généralement épargné.

Après une durée moyenne de cinq semaines à six mois, l'affection se termine soit par la guérison (dans près de la moitié des cas), soit par la mort, due à l'atteinte des muscles respirateurs ou pharyngés.

L'autopsie montre une infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané et des muscles, qui sont friables, congestionnés, parsemés de petits foyers hémorrhagiques, avec infiltration embryonnaire périfasciculaire et atrophie, état trouble, granuleux, vacuolaire, ou graisseux, des fibres musculaires. Il n'y a pas trace de névrite.

On a quelquefois trouvé des microbes dans les muscles atteints : il s'agissait presque toujours du streptocoque.

L'étiologie est des plus disparates. L'affection survient soit à la suite de maladies infectieuses les plus diverses, soit après une intoxication, soit enfin sans cause appréciable.

S'agit il d'une maladie spéciale, autonome? Nous croyons plutôt qu'il faut considérer la polymyosite comme un syndrome clinique analogue à la polynévrite et aux pseudo-rhumatismes, et représentant une forme musculaire de certaines infections ou intoxica-

tions généralisées. On a cité des formes musculaires de la pyohémie, et l'on trouve entre elles et la polymyosite tous les intermédiaires. Peut-être, cependant, certains cas à marche régulièrement ascendante représentent-ils une forme primitive, spécifique, qui serait à la précédente ce que le rhumatisme articulaire aigu est aux pseudo-rhumatismes.

Double lésion mitrale, avec souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, et disparition presque complète du pouls radial droit.

Le souffle d'insuffisance pulmonaire relative, déjà signalé dans le rétrécissement mitral par Pawinski (et après nous par M. Chauffard), s'explique par l'hypertension pulmonaire coexistant avec une hypertrophie encore efficace du ventricule droit. L'orifice pulmonaire, pris entre l'impulsion ventriculaire et la résistance pulmonaire également exagérées, est soumis à un excès de pression amenant sa distension et, par suite, l'insuffisance de ses valvules. De là un souffle passager, apparaissant et disparaissant à plusieurs reprises, suivant les fluctuations que subit l'hypertension pulmonaire. Dans notre observation, l'orifice pulmonaire mesurait 82 millimètres (au lieu de 71). On peut rapprocher de la précédente l'insuffisance aortique signalée par M. Bouveret au cours de la néphrite interstitielle.

Quant à la disparition presque complète du pouls dans les artères du membre supérieur droit et même dans la carotide primitive droite, nous avons cru devoir l'expliquer, avec Popoff, par une surdistension asystolique de la veine cave et de la veine innominée droite, comprimant d'autant plus facilement le tronc brachiocéphalique que l'afflux sanguin y était très faible, en raison même du rétrécissement mitral. Quoi qu'il en soit, l'inégalité des pouls radiaux est loin d'être rare dans cette affection à la période d'asystolie, car nous avons pu la retrouver depuis dans deux cas analogues.

Anévrysme de la pointe du cœur
Nouveau cas d'anévrysme du cœur, avec néphrite interstitielle d'origine cardiaque

En rapprochant ces deux cas des observations consignées dans la thèse de Pelvet et de celles qui ont été communiquées depuis à la Société anatomique, nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

L'anévrysme pariétal du cœur n'est pas la conséquence de l'endocardite, mais de la myocardite, et plus particulièrement d'un défaut d'irrigation artérielle au niveau d'une partie restreinte du myocarde. L'âge avancé des malades, l'existence constante ou à peu près de plaques athéromateuses sur l'aorte et les coronaires, l'absence constante de lésions valvulaires et d'antécédents rhumatismaux, le siège habituel à la pointe, sont autant d'arguments à l'appui de cette pathogénie.

Le rein cardiaque peut aboutir à l'atrophie. Mais les grosses bosselures de sa surface, son aspect cyanotique, les étoiles de Verheyen gorgées de sang, la présence fréquente d'un ou plusieurs infarctus, la prédominance de la sclérose dans la substance médullaire, ne permettent pas de le confondre avec la néphrite interstitielle ordinaire. En revanche, cliniquement, les symptômes observés (hypertrophie du cœur, bruit de galop, absence d'arhythmie, albuminurie) sont de nature à en imposer pour une sclérose rénale primitive, et l'erreur a été plus d'une fois commise.

Granulie avec microsplénie

Observation de granulie généralisée, chez un homme de quarante-six ans, avec une rate extrêmement petite, malgré l'absence de toute déperdition aqueuse ou sanguine.

Tuberculose diffuse pulmonaire, méningée, vertébrale, hépatique, splénique, urinaire. Hémorrhagie et ramollissement cérébraux. Systématisation de la tuberculose aux voies biliaires. Appendicite suppurée. Rate petite.

La malada présentait, à côté de lésions tuberculeuses anciennes, une poussée granulique récente. Celle-ci, sur la foia, paraissait systématisée aux voies biliaires, en ce sens que toutes les granulations présentaient à leur centre un point verdâtre, évidemment dû à la coupe d'un canalicule biliaire. Mais l'aspect da ces granulations, exactement semblable à celui des granulations des reins, de la rate, etc., témoignait évidemment d'un apport simultané du bacille dans tous ces organes par la voie artérielle. Quant à la raison de cette localisation péribiliaire, elle resta indécise, les voies biliaires étant parfaitement libres, et ne présentant aucune condition de vulnérabilité particulièra.

Enfin, dans ce cas comme dans le précédent, la rate, bien qua farcie de granulations tuberculeuses, était diminuée de volume.

Maladie bronzée avec attaques épileptiformes. Dégénérescence fibro-caséeuse totale des capsules surrénales. Sclérose partielle des ganglions semi-lunaires. Tubercule cérébral.

Observation intéressante à divers points de vue : émaciation vraiment squelettique da la malade, avec des altérations sanguines relativement peu accusées, — existence d'attaques épileptiformes ayant débuté huit ans avant la mort, et dues à un tubercule de la frontale ascendanta, — présence de nævi mélaniques, comme dans deux cas de M. Darier, nævi semblant attester un trouble de la fonction pigmentaire antérieure à l'apparition da la maladia bronzée, — absence de lésions des vaisseaux du derme, bien que certains auteurs les aient déclarées constantes et aient voulu y rattacher la pigmentation — dégénérescence caséeuse complète des deux capsules, tandis qua les ganglions semi-lunaires n'étaient

que légèrement sclérosés, — enfin, impossibilité de déceler le bacille dans les capsules caséifiées, mais reproduction d'une tuberculose bacillaire à marche lente, par inoculation au cobaye.

Rechute de fièvre typhoïde. Mort au cinquième jour Côlotyphus

(En collaboration avec M. le D[r] Fauquez.)

Observation remarquable par l'extrême confluence des lésions du gros intestin, littéralement criblé de follicules clos volumineux et tous exulcérés à leur centre. Ces lésions, toutes contemporaines et récentes, dataient évidemment de la rechute, tandis que la première atteinte n'avait guère frappé que l'intestin grêle, comme l'attestait l'état avancé des lésions des plaques de Peyer, dont l'une était même en voie de cicatrisation.

Note sur l'incubation de la varicelle

La période d'incubation de la varicelle n'a pas une durée invariable, comme le veulent certains auteurs, qui fixent cette durée à quatorze jours exactement. On a observé des incubations plus courtes (huit et même trois jours). Nous-même, dans deux cas de contagion hospitalière, avons vu la durée de l'incubation réduite à quatre jours. Elle peut donc varier dans d'assez grandes limites. Les conditions qui régissent ces variations sont assez difficiles à déterminer, mais paraissent en tous cas indépendantes de la gravité de l'infection.

Quelques observations d'hydarthrose syphilitique secondaire

A propos de quatre observations personnelles, nous avons esquissé les caractères de l'hydarthrose syphilitique secondaire. C'est une manifestation fréquente de la syphilis, surtout chez la femme. Souvent précoce, c'est-à-dire accompagnant les premières poussées cutanées ou muqueuses de la période secondaire, elle s'observe dans les syphilis bénignes comme dans les syphilis

graves, et frappe surtout le genou, généralement des deux côtés. L'épanchement n'est jamais abondant. Le début est insidieux, sans aucune réaction inflammatoire : tout se borne à quelques légères douleurs, s'exaspérant parfois la nuit, ou, plus souvent encore, à une simple gêne. Les jointures sont lourdes, engourdies, comme rouillées. La marche reste possible et même relativement facile dans la grande majorité des cas. L'affection évolue donc d'un bout à l'autre « à froid » : aussi est-elle souvent découverte par hasard par le médecin. Assez rebelle au traitement spécifique, elle ne disparaît que lentement, et peut laisser après elle des craquements plus ou moins persistants.

Phlébite blennorrhagique

A propos d'un cas de phlébite de la saphène interne observé au cours d'une blennorrhagie, nous décrivons, en nous fondant sur les quinze cas publiés antérieurement, les principaux caractères de la phlébite blennorrhagique : apparition habituelle trois à six semaines après le début de l'écoulement, siège ordinairement aux membres inférieurs, surtout sur la saphène interne, puis sur la fémorale, multiplicité dans les deux tiers des cas, douleur locale avec présence d'un cordon veineux dur, œdème fréquent, mais non constant, concomitance habituelle d'un léger mouvement fébrile, guérison constante, et généralement complète, au bout de quinze jours à deux mois. Cependant, dans notre cas, la durée ne dépassa pas huit jours : c'est la plus courte qui ait été observée.

Les deux cas de Tédenat sont les seuls où le gonocoque ait été trouvé dans la veine enflammée.

Phlébite diffuse de huit mois de durée, symptomatique d'un cancer gastrique resté latent jusqu'à l'autopsie

La phlegmatia des cancéreux survient ordinairement à la phase cachectique. Elle peut cependant s'observer un peu plus tôt, et contribuer ainsi à fixer un diagnostic douteux. Mais il existe alors des troubles digestifs : on hésite entre le cancer et une autre affection de l'estomac, et la phlébite vient trancher la question dans le

sens du cancer. Dans notre observation, au contraire, le cancer de l'estomac n'a jamais donné lieu à aucun signe fonctionnel ni physique : ni troubles gastriques, ni tumeur, ni adénopathie, ni cachexie. La phlébite est restée jusqu'au bout la seule manifestation pathologique appréciable. Pourtant, le diagnostic exact fut porté pendant la vie, par exclusion.

Remarquable par son extension incessante, cette phlébite frappa successivement les veines du membre inférieur droit, puis celles du membre inférieur gauche, du membre supérieur droit, de la paroi abdominale, du membre supérieur gauche, enfin la sous-clavière et la jugulaire externe droites.

La porte d'entrée échappa, la tumeur n'étant le siège d'aucune ulcération.

Énorme cancer nodulaire du foie

Observation d'un cas de cancer du foie secondaire à un cancer de l'estomac — cas intéressant par :

1° L'énorme volume de l'organe, dont le poids dépassait quatorze livres ;

2° L'absence de phénomènes marqués d'insuffisance hépatique, bien que les noyaux cancéreux fussent tellement confluents qu'il ne restait presque plus de parenchyme intact ;

3° L'existence d'une voussure de l'hypochondre droit avec œdème de la paroi à ce niveau, poussées douloureuses et fébriles, sueurs profuses, si bien que l'on put songer un instant à un abcès.

Sclérose rénale, hépatique et artérielle chez un saturnin alcoolique et tuberculeux. Urémie dyspnéique. Gastrorrhagie terminale provenant d'un ulcère gastrique latent.

Observation intéressante par la multiplicité des facteurs étiologiques (saturnisme, alcoolisme, tuberculose) et des altérations viscérales : c'est un cas type de sclérose multiple disséminée. De par ses caractères objectifs (ulcération régulièrement arrondie, à

bords saillants et épaissis, à fond plat et lisse), l'ulcère ne pouvait être confondu avec une ulcération urémique de l'estomac.

Néphrite post-scarlatineuse tardive. Anasarque. Atrophie et déformation du poumon droit

La néphrite était survenue trois mois après une scarlatine. — On trouva en outre, à l'autopsie, une péritonite tuberculeuse, sans ascite, restée latente.

Abcès de la seconde circonvolution frontale gauche. Hémiplégie droite totale. Mort

Il s'agissait d'un abcès superficiel, du volume d'une mandarine, que l'absence de tout symptôme de foyer ne permit pas de traiter chirurgicalement.

Hémorrhagie cérébrale et hémorrhagie protubérantielle

Observation d'un malade atteint d'hémiplégie droite à la suite d'une première attaque apoplectiforme, puis de strabisme convergent gauche après une seconde attaque, et qui fut pris ultérieurement d'épilepsie jacksonnienne et de vomissements. L'autopsie montra une double hémorrhagie, cérébrale et protubérantielle.

Asystolie. Cirrhose hépatique d'origine cardiaque. Pleurésie diaphragmatique suppurée latente

L'abcès pleural, du volume du poing, n'avait déterminé ni point de côté, ni réaction fébrile.

Myxome du larynx

Un homme de cinquante-un ans, ancien syphilitique, atteint de tuberculose pulmonaire avancée, entre à l'hôpital pour des phéno-

mènes d'obstruction laryngée, et meurt subitement le soir même. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un myxome du larynx, occupant la région sous-glottique.

Fibrome du ligament large comprimant l'uretère. Hydronéphrose et néphrite interstitielle atrophique

Observation d'une malade présentant tous les signes d'une néphrite interstitielle ordinaire, bilatérale, *médicale* (dyspnée, œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, pâleur et bouffissure de la face, bruit de galop, sclérose des radiales), sans aucun trouble du côté de l'abdomen, et chez qui l'autopsie montra une néphrite interstitielle unilatérale, ascendante, *chirurgicale*, due à la compression de l'uretère par un fibrome du ligament large.

Cancer du col de l'utérus. Néphrite mécanique et néphrite infectieuse. Dégénérescence graisseuse totale du foie, avec noyau cancéreux ramolli simulant un abcès.

Une femme de vingt-six ans succombe à un cancer utérin. Tandis que le rein gauche présente les caractères de la néphrite lente aseptique, par compression de l'uretère (hydronéphrose et atrophie du parenchyme rénal), le rein droit, augmenté de volume, se montre atteint de pyélo-néphrite suppurée.

Le foie, atteint de dégénérescence graisseuse totale, offre sur sa face inférieure une poche blanchâtre, à paroi flasque et déprimée, montrant à l'incision une cavité tapissée d'une couche jaunâtre d'aspect purulent. Mais cette couche pyoïde est formée de cellules épithéliales polymorphes et de détritus granuleux, sans leucocytes ni microbes. Il s'agit donc d'un noyau cancéreux ramolli, mais non suppuré.

Double kyste séreux de la rate

A l'autopsie d'un asystolique, la rate présentait deux kystes uniloculaires, contenant un liquide citrin, et entourés d'une paroi conjonctive tapissée par places de filaments fibrineux sans revêtement épithélial. On trouvait en outre, vers la surface, quelques cristaux d'hématoïdine. Nous ralliant à la théorie de M. Besnier, nous avons vu dans ces kystes l'analogue des kystes apoplectiques du cerveau, c'est-à-dire le reliquat d'anciens foyers hémorrhagiques.

Tours, imp. Deslis Frères, 6, rue Gambetta.